FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT-ROYAL
UNIVERSITE PARIS V

ANNEE 1971

THESE

N° 114

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Paul LEFEBVRE

Né le 13 décembre 1941 à PARIS 19e

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

LES ARTERITES TEMPORALES (MALADIE DE HORTON) OBSERVEES DANS UN SERVICE DE MEDECINE GENERALE (1968 – 1971)

Président : M. H. PEQUIGNOT, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT-ROYAL
UNIVERSITE PARIS V

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Paul LEFEBVRE

Né le 13 décembre 1941 à PARIS 19e

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

LES ARTERITES TEMPORALES (MALADIE DE HORTON) OBSERVEES DANS UN SERVICE DE MEDECINE GENERALE (1968 – 1971)

Président : M. H. PEQUIGNOT, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette thèse :

- A MES PARENTS

Qu'ils acceptent ceci comme un modeste témoignage de ma profonde reconnaissance

- A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550026_0054

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. PEQUIGNOT

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAMARD

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour nous avoir confié ses observations.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAMARD

Qu'il trouve ici l'expression de
notre gratitude pour nous avoir
confié ses observations.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. JOUANDOU,
ancien chef de clinique de la Faculté
de Médecine de Paris, Médecin-Chef
du Centre Hospitalier de GIEN

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de toute notre gratitude
pour l'accueil bienveillant qu'il
nous réserva dans son service et
pour l'enseignement qu'il nous y
dispensa.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE PARIS.

L'artérite temporale décrite par Horton en 1934 est une affection relativement rare, indiscutablement douée d'une réelle personnalité clinique et qui, de ce fait, mérite d'être isolée, encore que, même sur le plan histologique on puisse discuter ses caractères propres. De plus, si sa localisation habituelle, selon la dénomination usuelle est l'artère temporale superficielle, en fait, il peut s'agir d'une artérite diffuse.

Notre travail rentre dans le cadre d'une série de recherches entreprises par le Professeur Péquignot et ses collaborateurs à propos de la pathologie observée dans un service de médecine interne. Des études du même type ont déjà été faites sur la pathologie infectieuse, la pathologie gastro-entérologique, les anémies, les hémiplégies, les vieillards. D'autres sont en cours, notamment sur la pathologie cardio-vasculaire.

Le Professeur Péquignot, Chef d'un service de médecine générale, s'attache à le maintenir aussi peu discriminatif que possible. Il y a donc de nombreuses analogies dans la façon dont les problèmes se posent dans un tel service et en médecine praticienne de ville : problèmes du diagnostic, de la thérapeutique. Réfléchir à propos de chacun de ces problèmes particuliers, tel a été notre but.

Notre étude est modeste puisqu'elle porte sur une affection qui, sans être exceptionnelle, n'est pas très fréquente. En effet, nous avons pu étudier 6 cas sur 3820 malades hospitalisés, auxquels vient s'ajouter un cas vu seulement en consultation. Parmi nos malades, nous avons deux hommes et cinq femmesdont l'âge varie entre 62 et 74 ans. Si plusieurs observations sont juxtaposables, il n'y en a pas qui soient rigoureusement identiques. Les divergences sont provoquées, soit par la démarche diagnostique, soit par l'évolution, soit par la personnalité propre du malade.

Notre premier cas est celui de M. DEL... Robert, 64 ans, hospitalisé le 7 mai 1968 pour :

- douleurs rachidiennes
- céphalées
- altération de l'état général.

Le début des troubles remonte à environ deux mois et a été marqué par, chronologiquement : des douleurs ischio-pubiennes, puis des lombalgies et, enfin, l'apparition de douleurs du rachis cervical. Après environ trois semaines, apparurent des céphalées d'abord frontales, puis occipitales accompagnées d'hyperesthésie cutanée. Au cours des jours suivants, le malade constate une turgescence progressive des veines de la face, des tempes et du front. Enfin, le 5 mai épisode aphasique qui dure 2 à 3 minutes, tandis que s'installe une parésie du membre supérieur droit. C'est cette manifestation qui amène le malade à se faire hospitaliser.

Il faut également signaler un amaigrissement de 9 kg pendant ces deux mois.

A l'examen, à l'entrée, on note sur le plan neurologique, une légère diminution de la force musculaire du membre supérieur droit. Les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs mais symétriques. Le reste de l'examen neurologique est normal.

Sur le plan cardio-vasculaire, tout est normal à l'exception des artères temporales qui ne sont pas palpables. Par ailleurs, l'examen clinique ne met en évidence qu'une discrète hypertrophie prostatique.

Les examens complémentaires pratiqués à l'entrée montrent :

- Hématies : 4.740.000/mm3
- hémoglobine : 14,25 g/1 (95%)
- leucocytes : 10.800 /mm3 dont :
  - 80% de polynucléaires neutrophiles
  - 16% de lymphocytes
  - 4% de monocytes
- plaquettes : 213.000/mm3
- vitesse de sédimentation : 72 mm à la 1ère heure et 102 mm à la 2ème heure
- urée : 0,20 g/l
- glycémie : 0,90 g/l
- calcémie : 95 mg/l
- phosphorémie : 30 mg/l

Les radiographies du squelette montrent des lésions arthrosiques banales du rachis lombaire et cervical. Le fond d'oeil montre des papilles normales à bords nets, des artères rigides et brillantes, des veines un peu dilatées.

Au total, l'accélération de la vitesse de sédimentation, les céphalées, l'altération de l'état général et la thrombose des deux artères temporales font évoquer le diagnostic de maladie de Horton. Pour le confirmer, on pratique une biopsie des artères temporales. Sur le fragment prélevé :

- la lumière est le siège d'une thrombose organisée et reperméabilisée
- l'intima est épaissie
- la média présente, dans sa partie interne, un granulome inflammatoire riche en cellules géantes multinucléées
- l'adventice est le siège d'un infiltrat inflammatoire très important avec des éléments lympho-plasmocytaires.

En conclusion, ces différentes lésions correspondent à celles rencontrées dans les artérites temporales de la maladie de Horton.

L'altération de l'état général, l'amaigrissement, les céphalées et les douleurs diffuses ainsi que l'augmentation de la vitesse de sédimentation ont donc trouvé leur explication. Par contre, l'épisode aphasique ainsi que la parésie du membre supérieur droit ne peuvent être rapportés formellement à cette maladie, tout signe neurologique ayant disparu en quelques jours.

Le malade est soumis à une corticothérapie par 30 mg de Cortancyl, ce qui amène une régularisation de tous les signes. Le malade quitte le service le 22.5.1968 et est perdu de vue puisqu'il ne revient pas à la consultation. Mais M. DEL..., à la suite d'un traumatisme du bassin, revient en observation dans le service le 4.3.1970, soit deux ans plus tard. On en profite pour refaire un bilan : la vitesse de sédimentation est à 9mm à la 1ère heure et 26 mm à la 2ème heure, sous 15 mg de Cortancyl.

A propos de cette observation, il faut noter que M. DEL... a d'abord été considéré comme posant un problème de rhumatologie. En effet, les syndromes arthralgiques ne sont pas exceptionnels dans la maladie de Horton et l'orientation du diagnostic peut être retardée, ce d'autant plus que le syndrome inflammatoire de l'artérite peut être mis sur le compte de l'atteinte articulaire. Un deuxième point important est le fait que le motif de l'hospitalisation du malade (aphasie et parésie transitoires) est bien lié à une atteinte carotidienne qu'il semble possible de rattacher à l'artérite temporale.

Enfin, nous tenons à signaler que nous ne sommes pas responsables du maintien de la corticothérapie à des doses trop fortes (15 mg par jour pendant 2 ans) et qu'à la sortie du service

après la deuxième hospitalisation, le protocole de thérapeutique dégressive était entamé.

*

* *

Les deux cas suivants ont été découverts pendant une hospitalisation pour fièvre au long cours. Dans le premier de ces cas, s'ajoute à la fièvre un syndrome douloureux qui aurait pu faire évoquer un problème rhumatismal.

*

* *

Mme BEN... Alice, 69 ans, est hospitalisée le 19 mars 1969 pour :

- fièvre au long cours
- douleurs de la ceinture scapulaire
- céphalées.

Apparition brutale, le 10 janvier 1969, de céphalées à maximum temporo-pariétal droit, de douleurs cervicales et scapulaires qui ont un caractère inflammatoire en raison de leur maximum matinal (douleurs de dérouillage). Il n'existe pas de troubles généraux importants, ni anorexie, ni amaigrissement, mais une fièvre dont l'installation coïncide avec celle des douleurs, fièvre irrégulière, rebelle aux traitements (n'a pas cédé depuis deux mois que dure la maladie). En même temps, la malade éprouve une sensation de brouillard devant les yeux avec parfois vertiges. A l'entrée,dans le service, on note que les douleurs ont eu une évolution, dans l'ensemble régressive. Les céphalées sont caractérisées par leur prédominance droite, leur localisation à la région temporo-pariétale, leur maximum rétro-auriculaire, leur exacerbation à la palpation. L'interrogatoire permet de savoir que la malade a perçu au début de ses troubles, une tuméfaction de consistance assez molle, de 2 à 3 cms de long, dans le territoire de l'artère temporale gauche. Au cours de l'examen, les artères temporales droite et gauche ne sont ni visibles, ni battantes, mais, par contre, elles sont indurées et sensibles, ce qui fait évoquer le diagnostic de maladie de Horton.

Les examens biologiques demandés dès l'entrée apportent les résultats suivants :

- hématies : 3.930.000/mm3
- hémoglobine : 10,75 g/l
- leucocytes : 4.800/mm3 dont :
  - 56% polynucléaires neutrophiles
  - 4% polynucléaires éosinophiles
  - 32% lymphocytes
  - 8% monocytes
- urée : 0,35 g/l
- glycémie : 0,95 g/l
- V.S. : 91 - 128
- fibrinémie : 11/1
- électrophorèse des protides :
  - protides totaux : 69 g/l
  - albumine : 42,5%
  - alpha 1 : 6,8%
  - bêta : 15,2%
  - gamma : 19,5%
  - rapport A/G = 0,73
- l'immunoélectrophorèse ne montre aucune fraction protéique anormale qualitativement et ne met en évidence qu'une augmentation de l'Haptoglobine.
- recherche de cellule L.E. : négative
- pas d'albuminurie

Le fond d'oeil ne montre pas d'atteinte vasculaire mais l'examen opthalmologique a permis de mettre en évidence une cataracte bilatérale prédominant à droite et responsable des troubles visuels.

Le diagnostic de maladie de Horton ayant été évoqué cliniquement, on demande une biopsie de l'artère temporale qui montre :

- prolifération fibreuse de l'intima
- dissociation de la partie interne de la média et de la limitante élastique interne par un granulome inflammatoire lympho-histiocytaire au sein duquel on peut noter la présence de cellules géantes pluri-nuclées
- granulome inflammatoire adventiciel.

Ces altérations histologiques sont celles de l'artérite granulomateuse à cellules géantes de la maladie de Horton.

La malade est alors soumise à la corticothérapie (20 mg de Cortancyl), ce qui entraîne le retour à la normale de la température et de la vitesse de sédimentation. Madame BEN... quitte le service le 1.4.1969 et revient régulièrement depuis à la consultation. La dose de corticoïdes est diminuée d'après les résultats de la vitesse de sédimentation. Arrêt total à la dernière consultation du 12.3.1971. A cette date, un examen ophtalmologique montre un fond d'oeil inchangé et une cataracte d'évolution lente.

Mme BEN... va bien. Cependant, l'évolution a été marquée par quelques incidents. En effet, de graves problèmes familiaux ayant un retentissement psychique certain ont fait que la malade était souvent infidèle à son traitement. C'est pourquoi, les résultats n'ont pas été obtenus aussi rapidement qu'ils auraient pu l'être.

*
* *

A l'opposé, le dossier suivant est celui d'un malade particulièrement docile chez qui le traitement put être appliqué de façon satisfaisante pour l'esprit.

*
* *

Monsieur FOR..., 62 ans, est hospitalisé le 10.2.1969, pour une fièvre au long cours avec asthénie et amaigrissement.

Le début des troubles remonte à octobre 1968, date à laquelle apparaît un syndrome fébrile (38°) sans aucun signe de localisation. En même temps, le malade est fatigué et commence à maigrir. Il n'y aucune douleur et aucun trouble. Les seules perturbations biologiques sont une vitesse de sédimentation très accélérée et une hyperfibrinémie. Il y a cependant quelques céphalées très discrètes.

Devant la persistance des troubles et l'échec des investigations entreprises, le malade est adressé dans le service le 10 février 1969. Là, on remarque que l'artère temporale gauche est anormalement visible et fort peu battante. Ce signe nouveau fait évoquer le diagnostic de maladie de Horton, ce qui rend parfaitement compte de 3 mois de fébricule avec signes biologiques d'inflammation, d'autant plus que les douleurs céphaliques sont devenues importantes.

Une biopsie de l'artère temporale gauche pratiquée le lendemain permet d'affirmer le diagrostic. En voici le compte-rendu histologique :

- Sur les différentes sections d'artère temporale examinées, on peut noter les modifications suivantes de la paroi :
  - épaississement considérable de l'intima sans thrombose.
  - destruction en certains points de la limitante élastique interne avec granulome lympho-histiocytaire et surtout giganto-cellulaire (cellules géantes élastophages). Ce granulome se trouve à l'endroit où la limitante élastique a disparu.
  - la média est pratiquement normale, ni nécrose, ni infiltrat inflammatoire.

- enfin, l'adventice est infiltrée d'éléments inflammatoires lympho-histiocytaires.

- ces lésions sont en faveur d'une artérite temporale type maladie de Horton.

Le malade est donc mis sous 25 mg de Cortancyl. Les signes généraux et les signes fonctionnels ont totalement disparu quand le malade quitte le service douze jours plus tard avec une vitesse de sédimentation de 58 mm à la 1ère heure et de 95 à la 2ème. Le traitement est arrêté environ un an plus tard après une diminution progressive des doses.

Actuellement, Monsieur FOR... va très bien ; il ne présente aucune complication oculaire ou autre et le 17 mars 1971 sa vitesse de sédimentation globulaire est de 10 mm à la 1ère heure et de 25 à la 2ème.

Il convient de signaler ici un fait déjà remarqué depuis longtemps : l'action thérapeutique de la biopsie temporale. En effet, le lendemain de la biopsie, Monsieur FOR... signalait qu'il n'avait plus aucune céphalée et la température était revenue à la normale.

Ces deux observations illustrent un autre mode de découverte de la maladie de Horton : dans les deux cas, il s'agit d'une fièvre demeurant inexpliquée après plusieurs mois d'évolution (2 mois et 4 mois), fièvre s'accompagnant de signes inflammatoires (augmentation de la vitesse de sédimentation) et rebelle aux traitements. Dans les deux cas, une manifestation pathologique au niveau de l'artère temporale (épaississement, tuméfaction) a attiré l'attention sur cette région et permis de faire le diagnostic, diagnostic confirmé par la biopsie.

*

* *

L'observation suivante est également un problème de fièvre au long cours, mais il nous a semble intéressant de l'individualiser en raison de ses caractères particuliers.

Madame VID... France, 65 ans, est entrée dans le service le 8 octobre 1970.

Son hospitalisation est motivée par des poussées fébriles se produisant tous les 3 mois environ depuis deux ans. Au cours de ces poussées, la température monte à 40° pendant 24 à 48 heures. Il n'y a aucun signe clinique d'accompagnement. Les examens biologiques pratiqués en ville ont montré une vitesse de sédimentation à 50 mm à la 1ère heure et 95 mm à la 2ème heure, ainsi qu'une discrète leucopénie.

Les examens d'urine sont restés négatifs.

Une exploration radiographique est pratiquée à la recherche d'une néoplasie :

- clichés pulmonaires normaux
- urographie intra-veineuse normale
- l'hystérographie montre une obstruction tubaire avec un aspect de métrite sénile.

Des interventions antérieures (appendicectomie, cholécystectomie) ont empêché la coelioscopie mais une laparotomie exploratrice est faite au cours d'une intervention pour éventration étranglée le 14.9.1970. On trouve deux épiplocèles dont une qui est le siège d'un étranglement chronique. L'exploration abdominale ne montre aucune anomalie, barrage d'adhérences empêchant l'exploration sus-mésocolique, pas de tumeur gastrique.

Devant la négativité de tous les examens pratiqués, la malade est adressée dans le service pour bilan.

A l'entrée, la température est à 39°5. L'examen clinique ne décèle aucune lésion, en particulier l'appareil respiratoire est normal, le système cardio-vasculaire est normal (coeur régulier, pouls à 100, tension artérielle à 15/8, pouls périphériques perçus).

L'abdomen est souple et indolore. Il n'y a pas d'hépato-splénomégalie décelable mais la rate est manifestement augmentée de volume sur les clichés d'urographie-intraveineuse du 6.9.1970. Il n'y a pas de signes urinaires, les aires ganglionnaires sont libres, l'examen neurologique est normal.

Les examens biologiques sont tous normaux à l'exception de la vitesse de sédimentation qui est à 77 mm à la 1ère heure et 110 mm à la 2ème. Les hémocultures sont négatives ainsi que le séro-diagnostic de Wright, et la recherche de cellules L.E.

Une lymphographie faite le 3 novembre montre une morphologie normale des ganglions opacifiés.

L'examen de la sphère O.R.L. est normal de même que l'examen oculaire.

Une ponction-biopsie hépatique montre une stéatose importante sans granulome spécifique. La scintigraphie hépato-splénique est normale.

Cependant, le 7 novembre on s'aperçoit que l'artère temporale gauche ne bât pas et que la droite bât faiblement. On évoque donc le diagnostic de maladie de Horton et on demande une biopsie.

Lors de l'artériotomie ,le chirurgien ne peut retrouver l'artère temporale gauche qui semble réduite à un cordon fibreux non reconnaissable. On fait cependant une biopsie de l'artère temporale

droite qui met en évidence une discrète endartérite mais qui ne montre pas de signes histologiques en faveur d'une maladie de Horton.

Pourtant, devant la haute probabilité du diagnostic, la malade est mise sous corticothérapie par 20 mg de Cortancyl jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation.

La malade quitte le service le 30 novembre 1970 et revient régulièrement à la consultation.

Le 11 décembre, Madame VID... va bien mais la vitesse de sédimentation est encore de 90 mm à la 1ère heure et 134 à la seconde. On continue la corticothérapie à 5 mg par jour.

Le 26 février 1971, Madame VID... est en bonne sante, mais son visage tend à prendre un aspect cushingoïde. La vitesse de sédimentation est de 26 mm à la 1ère heure et de 57 à la seconde. On continue cependant la corticothérapie à la même dose car il faut signaler que cette malade ne suit pas les conseils diététiques qui lui ont été donnés et que ses écarts de régime sont pour beaucoup dans l'apparition des manifestations cushingoïdes de la corticothérapie.

En résumé, la mauvaise orientation de départ fait errer le diagnostic pendant des mois. Les examens complémentaires pratiqués, les investigations poussées entreprises n'apportent aucun renseignement. C'est finalement la palpation des artères temporales qui fait évoquer le diagnostic. Certes la preuve chirurgicale de l'affection n'a jamais été faite mais l'évolution sous traitement et l'aspect fibreux de l'artère temporale gauche (vraisemblablement thrombosée et remaniée) sont très en faveur du diagnostic de maladie de Horton.

*

* *

Les deux dossiers suivants montrent l'aspect déroutant sous lequel la maladie de Horton peut se manifester.

Madame DEL... Clémence, 74 ans, est une malade qui n'a jamais été hospitalisée dans le service mais qui a été suivie à la consultation depuis le mois de juillet 1970.

Madame DEL... a été hospitalisée dans un service parisien le 8 novembre 1968 pour un nodule froid thyroïdien apparu en 1950 mais dont l'exploration n'a été entreprise qu'en octobre 1968 après l'apparition d'une tachyarythmie. Les dosages hormonaux sont les suivants :

- I.T. : 3,9 gammas
- I.H. : 2,4 gammas.

La fixation thyroïdienne est de 25% en 24 heures.

La cartographie révèle un volumineux nodule froid dont la ponction est blanche. Une intervention est prévue pour le 18 novembre 1968.

Mais il existe un problème cardio-vasculaire marqué par une hypertension artérielle (20 de maxima) et une tachyarythmie apparue en septembre 1968.

A ceci s'ajoutent une élévation thermique inexpliquée, aux environs de 38° C, depuis septembre également et un amaigrissement de plusieurs kilos. De plus, la vitesse de sédimentation est très augmentée. Tous ces signes ont été attribués à la présence du nodule.

En fait, dès le 13 novembre se sont brutalement manifestés des troubles oculaires avec douleurs temporales et signes inflammatoires locaux qui ont évolué si vite qu'en quelques heures la cécité était absolue et définitive.

Le diagnostic d'artérite temporale est alors évoqué et confirmé par une biopsie pratiquée le 21 novembre et qui montre une artère remaniée par une endartérite qui entraîne la disparition presque totale de la lumière réduite à une fente microscopique.

La membrane limitante élastique interne est continue, la média est à la limite de la normale. Une couronne de lymphocytes entoure la média. L'adventice est scléreuse. Dans la graisse voisine des foyers lymphocytaires avec quelques plasmocytes figurent au voisinage de capillaires et de filets nerveux.

La malade est alors mise sous 80 mg de Cortancyl qui ont été progressivement diminués à partir du 1er décembre (60mg). la vitesse de sédimentation est revenue normale le 4 décembre (6 mm à la 1ère heure et 18 à la 2ème), mais la tension artérielle s'est progressivement élevée jusqu'à 23-10. La famille de la malade refuse alors l'intervention et le 6 décembre 1968 Madame DEL... rentre chez elle.

Le 9 juillet 1970, soit 18 mois plus tard, Madame DEL... consulte le Docteur HAMARD de la clinique ophtalmologique de COCHIN et elle est adressée à la consultation du Professeur Péquignot pour hypertension artérielle, hyperthyroïdie, atrophie optique bilatérale et surtout antécédents de maladie de Horton. La vitesse de sédimentation est de 50 mm à la 1ère heure et 76 à la 2ème heure. La malade est mise à la corticothérapie par 20 mg de Cortancyl et au régime sans sel.

A la consultation suivante, le 28.8.1970, la tension artérielle est à 18-10, la vitesse de sédimentation est à 10 et 23. On propose 15 mg de Cortancyl pendant un mois, puis 10 mg de Cortancyl pendant un mois.

La malade revient le 30.10.1970, la vitesse de sédimentation est à 21 et 42 mais des bourdonnements d'oreille sont apparus et la tension artérielle est à 24-10. On propose de continuer le traitement par les corticoïdes en y associant des sali-diurétiques. Or, pour des problèmes tensionnels, le médecin traitant arrête le Cortancyl le 18.11.1970 et lorsque la malade revient en consultation le 8.1.1971, elle est en pleine rechute avec une vitesse de sédimentation de 62 mm à la 1ère heure et 111 à la 2ème. la tension artérielle est à 22/8.

On décide de prendre en main la conduite du traitement qui est institué de la façon suivante : 10 mg de Cortancyl, 1 comprimé de Lasilix, régime sans sel.

A sa dernière consultation, le 12 mars 1971, la vitesse de sédimentation est à 30 mm à la 1ère heure et 80 à la 2ème, la tension artérielle est à 16/7, la cécité persiste et est définitive.

*
* *

Cette observation pose le problème de l'urgence du diagnostic et du traitement puisque la cécité s'est installée en moins de 24 heures. L'observation suivante conduit à la même conclusion encore la catastrophe absolue ait été un peu évitée.

*
** *

Madame GUI... Georgette, 79 ans, est hospitalisée le 3.9.1969 pour des troubles oculaires et digestifs persistant depuis plusieurs mois.

Au début du mois de juin 1969, apparition simultanée de vomissements matinaux, de céphalées péri-orbitaires droites et surtout baisse de l'acuité visuelle. L'examen pratiqué par un ophtalmologiste montre une vision à droite réduite à 1/20 (au lieu de 2/10 en 1965) et à gauche limitée à la perception de la lumière (au lieu de 6/10 en 1965). L'examen du fond d'oeil permet de constater :

- à droite : - artères très brillantes
  - veines dilatées
  - rétine très mal irriguée avec de nombreux exsudats disséminés dans tout le champ rétinien
  - papille nette, un peu pâle.
- à gauche : - oedème de la papille, net et franc
  - la rétine présente le même aspect que du côté droit avec, en plus, quelques hémorragies

Devant les céphalées, les signes oculaires et les vomissements une hypertension intra-crânienne est évoquée et le médecin s'attache à trouver une éventuelle tumeur cérébrale.

Un examen neurologique est normal et un électro-encéphalogramme est indemne de tout signe d'atteinte lésionnelle. Il n'existe pas par ailleurs de modification de la conscience, du jugement et de l'intellect. L'hypothèse d'une hypertension intra-crânienne est alors écartée.

Un nouvel examen ophtalmologique montre d'ailleurs une diminution considérable de l'oedème papillaire

Cependant, devant la persistance des troubles, la malade est adressée dans le service pour un bilan.

A l'entrée dans le service, le 3 septembre 1969 , les symptômes sont réduits à une baisse de l'acuité visuelle et à des vertiges d'apparition récente. Les vomissements ont cessé. A noter parmi les antécédents la survenue une à deux foix par mois de crises d'angor calmées par la trinitrine.

L'examen cardio-vasculaire est normal ainsi que l'examen pulmonaire. Sur le plan neurologique on ne trouve aucune anomalie.

L'abdomen est souple et spontanément indolore, mais la palpation réveille une douleur de l'hypochondre droit, avec petite réaction de défense. En raison des vomissements antérieurs, on demande un examen radiographique du transit oeso-gastroduodénal qui ne met en évidence qu'une dyskinésie du 1/3 inférieur de l'oesophage.

A l'examen du fond d'oeil, on trouve une atrophie optique bilatérale un peu plus prononcée à gauche, des artères fines et irrégulières, de petites hémorragies et des exsudats avec oedème maculaire.

On pense alors à une étiologie vasculaire associée à un syndrome inflammatoire puisque la sédimentation globulaire est de 64 mm à la 1ère heure et 91 à la 2ème heure. Une semaine plus tard, la vitesse de sédimentation est de 99 et 113. On évoque à ce moment le diagnostic de maladie de Horton et la malade est mise sous corticothérapie (30 mg de Cortancyl).

L'évolution tend à confirmer le diagnostic puisque les céphalées disparaissent, la vitesse de sédimentation se normalise progressivement (18 et 44 le 24.9.1969), l'acuité visuelle s'améliore (plus 2/10 à droite). On émet donc l'hypothèse que la maladie aurait commencée par l'artère du nerf optique puisque les artères temporales battent. La biopsie n'a pas de caractères spécifiques et conclut à une artérite inflammatoire. La malade quitte le service le 7.10.1969 avec 25 mg de Cortancyl par jour.

Madame GUI... est hospitalisée à nouveau le 24.10.1969 pour asthénie et somnolence, troubles de l'équilibre. Il semble qu'un certain abus de somnifères puisse être considéré comme responsable de cet état.

La corticothérapie est continuée à 20 mg par jour.

Au cours de sa deuxième hospitalisation, elle fait une chute qui entraîne une fracture avec tassement de D12. Les clichés montrent une ostéoporose relativement nette du rachis. Le docteur Cremer, rhumatologue, conseille un traitement associant la mobilisation au calcium et aux anabolisants. L'examen oculaire au cours de cette hospitalisation montre une acuité visuelle identique à gauche mais à 4/10 à droite (amélioration de 1/10).

La vitesse de sédimentation qui était de 20 mm à la 1ère heure et de 48 mm à la 2ème heure le 24.10.1969 est de 10 mm et 22 mm le 22.11.1969.

La malade sort du service le 2.12.1969, en assez bon état général avec un traitement identique. Elle est suivie régulièrement à la consultation ; elle va bien et ne reçoit plus que 5 mg de Cortancyl. En novembre 1970, sa vitesse de sédimentation est de 18 mm à la 1ère heure et 33 à la 2ème heure. Cependant l'acuité visuelle ne se modifie pas : 4/10 à droite et 1/10 à gauche.

Ces deux malades appellent un certain nombre de commentaires. Il est à noter, en contraste avec ses signes fonctionnels majeurs que sont l'amblyopie et l'amaurose, que les modifications ophtalmologiques sont relativement mineures, du moins au début, et qu'elles peuvent revêtir tous les aspects : ischémie rétinienne, hémorragies, oedème papillaire, atrophie optique.

Dans ces deux observations, la guérison locale et générale est apparente mais l'atteinte oculaire subsiste, avec cependant une légère amélioration dans notre 2ème cas.

*
* *

Notre dernier dossier est presque à lui seul un résumé des précédents puisque les premières manifestations de l'affection regroupaient des signes locaux, généraux et fonctionnels.

*
* *

Madame DAR... Jeanne, 71 ans, est hospitalisée dans le service le 14.1.1969 pour une pneumopathie aiguë banale qui cède en deux semaines sous antibiothérapie.

Mais cette malade est connue pour ses antécédents de maladie de Horton.

En effet, il y a environ six ans, apparition brutale d'une céphalée accompagnée de douleurs diffuses (rachialgies et arthralgies) et d'une tuméfaction inflammatoire des artères temporales. En même temps, la malade se plaint de vertiges durant environ dix minutes et accompagnés d'amaurose. La biopsie a permis de mettre en évidence les altérations histologiques caractéristiques de l'artérite temporale. Le traitement par les corticoïdes est institué et la malade rentre chez elle. Elle ne vient pas à la consultation et on ne connait donc pas l'évolution exacte de sa maladie.

Lors de la seconde hospitalisation, au cours de sa pneumopathie, l'examen ophtalmologique montre :

- à gauche : - papille nette
  - artères cuivrées
  - macule un peu terne

- à droite : - pouls veineux spontané
  - papille nette
  - artères cuivrées

La malade étant pressée de sortir, les investigations ne sont pas poussées plus loin et elle quitte le service le 6.2.1969.

Au total, sur le plan de l'artérite temporale, les résultats sont satisfaisants, mais la poursuite abusive de la corticothérapie, entretenue par la malade avec la complicité du médecin traitant, s'est soldée par une décalcification rachidienne intense et douloureuse. En effet, les radiographies du rachis ont montré une ostéoporose très importante avec vertèbres biconcaves et nombreux tassements vertébraux prédominant au niveau de D9 - D 10 - D 11, ce qui explique l'importante cypho-scoliose acquise.

Au sujet de cette malade, on peut se poser le problème de la thérapeutique. Dans le traitement de la maladie de Horton, les corticoïdes sont au premier plan puisqu'ils raccourcissent l'évolution et font disparaître les signes locaux et généraux. Mais chez un sujet âgé, déjà ostéoporotique, les corticoïdes ne peuvent qu'accroître l'ostéoporose.

Pourtant on ne peut, sous prétexte de prudence, laisser souffrir quelqu'un qu'on a le pouvoir de soulager. Peut-on prévenir les incidents et accidents en adjoignant au traitement la mobilisation, du calcium, des anabolisants ? c'est ce qui a été tenté chez Madame DAR..., car à sa sortie du service en février 1969, elle recevait calcium et vitamine D. Hélas, cette malade n'est jamais revenue à la consultation, ce qui est dommage car nous aurions maintenant un recul de 2 ans pour juger de la réussite ou de l'échec de cette tentative.

Ces observations se subdivisent d'elles-mêmes en trois groupes :

- Une observation quasi-rétrospective qui illustre la bonne qualité de la guérison totale de la maladie et les possibilités du traitement. On peut en rapprocher l'observation de Monsieur FOR... dont le traitement est arrêté depuis 1 an et qui va très bien. On doit donc d'autant moins reculer devant la corticothérapie qu'elle n'est pas définitive.

-- les formes purement oculaires ou à danger oculaire prédominant sont au nombre de deux. Elles illustrent parfaitement la nécessité d'une corticothérapie précoce, c'est une urgence thérapeutique. Ceci implique qu'on en discute les inconvénients qui se sont manifestés dans trois cas.

- syndrome cushingoïde : nécessité d'une psychophylaxie avec régime et contrôle du malade

- fractures vertébrales et ostéoporose : le calcium, la vitamine D, les anabolisants et la gymnastique ont un rôle non négligeable puisqu'une de nos malades (Madame GUI...) qui a eu une fracture vertébrale va bien actuellement et marche normalement. L'ostéoporose corticothérapique doit donc être traitée et les résultats n'en sont que meilleurs.

Enfin, nous avons eu des formes plus classiques qui sont les fièvres continues.

Il est à noter que nous n'avons eu aucun vrai syndrome de polyarthrite rhizomélique mais par contre une localisation plus rare : une atteinte cérébrale associée précédant l'artérite temporale typique.

Un autre fait doit être pris en considération, c'est que nous avons eu beaucoup de difficultés avec les biopsies temporales : un échec et une lésion non spécifique dans une forme tardive. Il s'agit là sûrement d'une malchance mais le recul et l'efficacité du traitement cortisonique à doses finalement modérées (les fortes doses induisant beaucoup plus d'accidents entraînent plus fréquemment l'arrêt du traitement) ont permis d'affirmer de façon certaine le diagnostic.

Un point délicat est l'arrêt du traitement. Une malade semble y être accrochée désespérément, ce qu'explique son état névrotique ; dans un autre cas, c'est le médecin qui n'ose pas diminuer les doses. Mais pour l'ensemble de nos malades, la corticothérapie a eu de bons résultats, surtout sur les plans locaux et généraux. Nous n'avons pas eu de décès.

C O N C L U S I O N S

1°) Nous avons rassemblé toutes les observations de maladie de Horton observées en trois ans dans un service de Médecine Générale. Elles représentent un peu plus d'un malade sur mille.

2°) Trois malades se présentaient comme un problème de fièvre continue presque isolée. Deux d'entr'eux se présentaient comme des observations purement ophtalmologiques.

3°) Le diagnostic reste très difficile et la preuve absolue ne peut toujours être apportée.

4°) Le diagnostic est urgent, car le traitement corticoïde est impérativement indiqué et pour des raisons oculaires qui illustrent deux de nos observations il est urgent.

5°) Ce traitement corticoïde doit être prolongé, mais il n'est pas définitif ; nous avons envisagé comment il pouvait être appliqué au minimum de risque pour les malades.

o O o

Vu le Président de Thèse

Professeur H. PEQUIGNOT

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

R. MALLET

Vu le Président de Thèse

Professeur H. FUCHSLEMOT

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur DELABERE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

H. MALLET